N° 4

Des Rapports

DE

LA GROSSESSE GÉMELLAIRE

AVEC

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Novembre 1898

Par Jean SANTELLI

Né à Corte (Corse), le 24 octobre 1875

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ
—
1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON ..... DOYEN
HAMELIN (✲)..... ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.....	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale.....	GRASSET (✲).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.....	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (✲).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv...	MAIRET (✲).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et appareils.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	N...
Id.	Bosc (Ch. du c.)

Doyen honoraire : M. MAIRET (✲).
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, DUBRUEIL (✲), PAULET (O. ✲).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.....	MM. VALLOIS, agrégé
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	BROUSSE, agrégé
Clinique ann. des mal. des vieillards.....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	DE ROUVILLE, agrégé
Pathologie générale.....	RAYMOND, agrégé

Agrégés en exercice

MM.	BROUSSE	MM. DE ROUVILLE	GALAVIELLE
	RAUZIER	PUECH	RAYMOND
	LAPEYRE	VALLOIS	VIRES
	MOITESSIER	MOURET	IMBERT
	BOSC	DELEZENNE	BERTIN-SANS

MM. H. GOT, *Secrétaire* ; F.-J. BLAISE, *Secrétaire honoraire*

Examinateurs de la Thèse

MM. GRYNFELTT, *président.*	MM. PUECH, *agrégé.*
FORGUE, *professeur.*	VALLOIS, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

TÉMOIGNAGE DE RECONNAISSANCE ET DE PROFONDE AFFFECTION

A MES FRÈRES

A MES SOEURS

J. SANTELLI

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546803_0125

A MON EXCELLENT AMI

Le Docteur Dominique HENRIOT

EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Docteur GRYNFELTT

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS ET DE GYNÉCOLOGIE
MÉDECIN EN CHEF DE LA MATERNITÉ

J. SANTELLI

INTRODUCTION

Le point de départ de notre thèse est une intéressante observation d'éclampsie au cours d'une grossesse gémellaire.

Cette observation nous a été communiquée par M. le Professeur agrégé Puech qui nous a en même temps suggéré l'idée de rechercher quels étaient les rapports de la grossesse gémellaire et de l'éclampsie.

Dans un premier chapitre nous établissons par des statistiques que la gémellité est une cause prédisposante puissante de l'éclampsie.

Nous passons après rapidement en revue les différentes théories nerveuses ainsi que les théories rénales et nous insistons tout particulièrement sur la théorie de l'auto-intoxication qui paraît rallier aujourd'hui les suffrages de la grande majorité des accoucheurs. A propos de cette dernière théorie nous passons en revue deux questions qui s'y rattachent : d'une part l'influence du fœtus sur la production de l'éclampsie d'autre part la compression des uretères par l'utérus gravide favorisant l'insuffisance rénale. Ces deux causes adjuvantes paraissent en effet expliquer pourquoi l'éclampsie éclate de préférence chez les femmes qui ont deux jumeaux.

Dans un dernier chapitre nous étudions quel est le rôle du rein dans l'éclampsie. Dans ces derniers temps on a soutenu que l'émonctoire rénal joue un rôle tout à fait secondaire

dans la pathogénie de l'éclampsie. Cette théorie qui s'appuie sur différents arguments invoque surtout les résultats expérimantaux obtenus grâce au procédé de MM. Achard et Castaigne qui ont étudié la perméabilité rénale au moyen du bleu de méthylène.

Avant d'aborder notre sujet nous nous faisons un devoir de remercier tout particulièrement M. le Professeur agrégé Puech qui a bien voulu nous donner le sujet de notre thèse et nous aider de ses conseils dans sa rédaction.

M. le Professeur Grynfeltt a bien voulu accepter la présidence de notre thèse : nous le remercions bien sincèrement du grand honneur qu'il nous fait.

OBSERVATION INÉDITE

due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Puech.

Le 6 décembre 1892, à 5 heures du soir, je fus appelé par Madame R..., sage-femme, auprès d'une de mes clientes qui en travail depuis le matin, vient d'avoir trois attaques d'éclampsie. Cette jeune femme âgée de 23 ans, primipare, est blonde, un peu délicate et de tempérament nerveux. Sa grossesse arrivée parfaitement à terme a évolué sans incident particulier. Les urines, encore examinées dix jours auparavant, n'ont jamais présenté d'albumine. La sage-femme a reconnu la présence de 2 jumeaux dans la cavité utérine.

Quand j'arrivai auprès de la parturiente je la trouvai dans le coma; presque aussitôt elle eut sous mes yeux une quatrième attaque très violente. En pratiquant l'exploration obstétricale je constatai que le col était complètement dilaté : qu'une tête fœtale en OIGA occupait la partie supérieure de l'excavation et que la poche des eaux était rompue.

Immédiatement la femme fut soumise aux inhalations chloroformiques et quand l'anesthésie fut complète je pratiquai à l'aide du forceps l'extraction du premier enfant. C'était une fille qui, à peine née, se mit à pousser des cris vigoureux. Ligature double sur le cordon ombilical.

Je pratiquai aussitôt après la section du cordon le toucher manuel et constatai au-dessus du détroit supérieur la présence

de la seconde tête fœtale. Rompant alors la poche des eaux je pénétrai dans l'intérieur de l'œuf et allai à la recherche des pieds pour pratiquer la version interne. Celle-ci fut exécutée sans peine et suivie de l'extraction facile d'un second enfant (un garçon) qui naquit un peu étonné mais fut vite ranimé !

La délivrance effectuée tardivement par expression et traction combinées s'accompagna d'une légère perte de sang.

Le périnée qui était très infiltré présentait une déchirure complète, pour laquelle je fis, séance tenante, une suture au fil d'argent.

Prescriptions : Régime lacté absolu : 10 grammes de chloral; calomel 0.60 pour le lendemain matin.

Les attaques ne se reproduisirent plus après l'accouchement : mais ce ne fut qu'au bout de 48 heures que la malade reprit connaissance.

Les suites de couches ont été absolument normales. Le huitième jour les fils d'argent et la suture périnéale furent enlevés, mais la réunion a manqué complètement. Le 20 novembre 1893, onze mois après l'accouchement je pratiquai par le procédé d'Emmet une périnéorraphie qui fut suivie d'un résultat parfait.

Les deux jumeaux se sont bien élevés et sont à l'heure actuelle (nov. 1898) vivants et bien portants.

Cette femme a eu en 1895 une nouvelle grossesse au cours de laquelle elle a présenté a diverses reprises des phénomènes d'auto-intoxication avec une légère albuminurie. Ils ont été aussitôt combattus par les moyens habituels (régime lacté, frictions sèches, purgatifs répetés) et, très heureusement cette grossesse est venue à terme, et s'est terminée par la naissance d'un enfant vivant. Le nouveau périnée n'a pas presenté la moindre trace d'effraction.

Actuellement (nov. 1898) troisième grossesse au sixième mois . pas d'albumine dans les urines.

DES RAPPORTS

DE LA

GROSSESSE GÉMELLAIRE

AVEC

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

CHAPITRE I

La plupart des auteurs classiques se contentent d'indiquer que la grossesse gémellaire prédispose à l'éclampsie par suite de la distension exagérée qu'elle imprime à l'utérus.

Pour établir d'une façon positive l'importance de la grossesse gémellaire comme cause déterminante de l'éclampsie il faut évidemment avoir recours à l'étude critique des documents cliniques existant sur la question.

Pour avoir un terme de comparaison nous allons d'abord établir dans une première série de statistiques.

I° Quelle est la proportion de grossesses doubles par rappor aux grossesses simples?

II° Quelle est la fréquence de l'éclampsie par rapport aux grossesses en général ?

1° En ce qui concerne la proportion de grossesses doubles par rapport aux grossesses simples, Pinard fixe une moyenne de 1 sur 66,4 accouchements. C'est là évidemment une proportion trop forte.

Charpentier donne une moyenne de 1 sur 87 basée sur la réunion des statistiques de différents pays. Avec Dubois, Depaul et Cazeaux il admet cependant pour la France une proportion plus faible: 1 grossesse gémellaire pour 97 grossesses simples.

2° Quelle est la fréquence de l'éclampsie par rapport aux grossesses en général. Les statistiques dressées par différents auteurs à ce sujet offrent de grandes divergences ?

Les accoucheurs anglais donnent une proportion de 79 cas sur 38.306 accouchements, soit un cas d'éclampsie sur 485 accouchements.

Les accoucheurs français accusent une fréquence beaucoup plus grande : la statistique de Madame Lachapelle donne 61 cas sur 38.000 accouchements soit 1 cas sur 200.

La statistique de Pinard à Lariboisière donne exactement la même proportion; 1 cas d'éclampsie sur 200 accouchements, (33 cas sur 19.135).

Lohlein a réuni les statistiques de diverses cliniques d'Allemagne, de Suisse et d'Autriche.

Il a noté 325 cas d'éclampsie sur 32.325 accouchements c'est-à-dire une femme éclamptique sur 161 cas normaux.

Les statistiques de Madame Lachepelle de Pinard et de Lohlein prennent pour base les sujets observés dans les Maternités où les femmes sont souvent apportées à cause de cette complication et par suite la proportionnalité qu'elles indiquent dépasse de beaucoup la moyenne vraie.

Avec Charpentier et Richemont-Dessaignes on peut admettre une moyenne plus faible :

1 cas d'éclampsie sur 350 accouchements normaux.

Nous allons maintenant établir dans une autre série de statistiques.

I° Quelle est la proportion de grossesses gémellaires qui existent dans un nombre donné de cas d'éclampsie ?

II° Quelle est la proportion de grossesses gémellaires

compliquées d'éclampsie qui existent dans un nombre donné de grossesses gémellaires ?

1° Statistiques faisant ressortir le nombre de grossesses gemellaires dans une certaine quantité de cas d'éclampsie.

a. — Statistiques étrangères :

	Eclampsie	Grossesses gémellaires
Goldberg	81 cas	4 cas
Paupertot	288 —	24 —
Olshausen	200 —	16 —
	569 cas	44 cas

b. — Statistiques françaises :

	Eclampsie	Grossesses gémellaires
Mauriceau Lachapelle	86 cas	6 cas
Tarnier	88 —	5 —
Azaïs (Thèse de Lyon 91)	41 —	2 —
Pinard (Thèse de Clément)	14 —	1 —
	229 cas	14 cas

En additionnant les 2 statistiques nous arrivons au total de 798 cas d'éclampsie parmi lesquels nous trouvons 58 grossesses gémellaires, soit une moyenne de 1 grossesse double pour 14 accouchements compliqués d'éclampsie : c'est une proportion qui dépasse de beaucoup la moyenne de grossesses de cette sorte puisque nous avons vu qu'il y a seulement 1 grossesse gémellaire pour 97 accouchements normaux.

2° Statistiques faisant ressortir la fréquence de l'éclampsie en rapportant les grossesses gémellaires compliquées d'éclamp-

sie à un certain nombre de grossesses gémellaires n'offrant pas cette complication.

	Grossesses gémellaires	Cas d'éclampsie
Merrimau	48 cas	2 cas
Chailly	13 —	2 —
Braun	94 —	1 —
Wièger	379 —	29 —
Laugier (Thèse de Lyon)	41 —	2 —
Gautrelet	30 —	3 —
	605 cas	39 cas

Donc sur 605 grossesses doubles nous notons 39 cas d'éclampsie soit une moyenne de 1 grossesse gémellaire compliquée d'éclampsie pour 15,5 grossesses de même sorte. Cette statistique est plus importante que la précédente et met en lumière le fait que nous voulons faire ressortir : la très grande fréquence des accès éclamptiques dans le cas de grossesse gémellaire. En effet tandis qu'on observe seulement 1 cas d'éclampsie sur 350 grossesses simples on observe 1 cas d'éclampsie snr 15 grossesses gémellaires.

Nous pouvons résumer ces statistiques de la façon suivante :

1 cas d'éclampsie sur 350 grossesses simples.

1 cas d'éclampsie sur 15 grosssesses gémellaires.

Ces chiffres sont éloquents par eux-mêmes : ils établissent d'une façon irréfutable l'importance de la grossesse gémellaire comme cause prédisposante de l'éclampsie.

Mais il ne suffit pas de constater un fait, il faut encore prouvoir l'expliquer.

On sait quelles sont les innombrables théories que l'on a successivement proposées pour expliquer la production de l'éclampsie. Notre but n'est pas de les exposer ni même de les énumérer toutes.

Au point de vue du sujet spécial qui nous occupe nous passerons d'abord en revue les différentes théories nerveuses : certains auteurs ont prétendu en effet que la plus grande fréquence de l'éclampsie dans le cours de la grossesse gémellaire était due à la compression et à la distension exagérée des filets nerveux utérins.

Après une rapide analyse des théories rénales proprement dites nous exposerons plus longuement la théorie de l'auto-intoxication : à propos de cette dernière théorie nous insisterons particulièrement sur deux questions importantes en ce qui regarde spécialement la pathogénie de l'éclampsie dans la grossesse gémellaire ; c'est-à-dire, d'une part, l'influence des fœtus de l'autre le rôle important qu'exerce sur l'apparition de l'insuffisance rénale la compression exercée par l'utérus gravide.

CHAPITRE II

I. — *Théories nerveuses*

La théorie nerveuse est la plus ancienne en date. Les anciens auteurs frappés surtout par les manifestations extérieures de l'éclampsie en faisaient une névrose analogue à l'épilepsie : d'où les différentes appellations de l'éclampsie désignée tour à tour sous le nom de : épilepsie puerpérale, épilepsie aiguë, etc.

Avec Mauriceau nous assistons à une première évolution de la théorie nerveuse. Il dit dans son *Traité des maladies des femmes grosses*, que l'éclampsie provient « de la grande douleur que ressent la matrice qui est toute nerveuse, toute excitée par l'extrême distension qu'en fait l'enfant, laquelle douleur se communique, quant au cerveau, avec le sang échauffé qui s'y porte en abondance ». Les accès éclamptiques seraient donc dûs, d'après Mauriceau, à une congestion cérébro-spinale qui déterminerait un trouble profond dans le fonctionnement du système nerveux. Levret, Baudelocque, Broussais, Blot se sont ralliés à cette hypothèse.

Pour Giordano, Rosenstein, Traube, la cause déterminante de l'éclampsie serait non la congestion mais l'œdème et l'anémie consécutive de l'encéphale. D'après Traube, l'œdème détermine de l'anémie du cerveau soit en le comprimant directement, soit en excitant les vaso-moteurs.

Avec Scanzoni et Tyler Smith la question change encore une fois de face. Ces deux auteurs expliquent tous les cas d'éclampsie

au moyen de la théorie des reflexes. L'éclampsie serait une névrose par irritation réflexe du système cérébro-spinal dont le point de départ réside dans l'excitation primitive de l'utérus. Axenfeld explique de cette façon la plus grande fréquence de l'éclampsie dans le cours de la grossesse gémellaire : chez les femmes qui ont une grossesse double par suite de la distension considérable de la matrice, les nerfs sensitifs du conduit vulvo-utérin sont violemment comprimés et distendus : cette irritation retentirait sur la moelle et le cerveau et provoquerait les convulsions.

Enfin, avec Marchal de Calvi la théorie nerveuse subit une nouvelle évolution. Marchal attribue les troubles nerveux de l'éclampsie à des lésions fixes du cerveau et des méninges.

En somme, la théorie nerveuse a revêtu successivement cinq formes bien distinctes :

1° Névrose essentielle suraiguë.

2° Névrose par congestion cérébro-spinale (Mauriceau, Levret, Baudelocque).

3° Névrose par anémie du cerveau du bulbe (Giordano, Rosenstein, Traube).

4° Névrose par action réflexe sur le système cérébro-spinal à point de départ utérin (Scanzoni, Nothnazel, Smith).

5° Maladie organique par lésions du cerveau et de ses enveloppes (Marchal de Calvi).

La théorie nerveuse compte aujourd'hui peu de partisans. Nous devons cependant signaler l'opinion de Guéniot et de Otto Von Herff. Guéniot fait jouer un rôle important à l'hyperexcitabilité du système nerveux; il distingue trois formes d'éclampsie : la forme hypertonique dans laquelle l'auto-intoxication est le fait prépondérant; la forme névrosthénique ou bénigne caractérisée par la prédominance de l'élément réflexe; la forme commune dans laquelle ces deux facteurs sont associés d'une façon à peu près égale.

Otto Von Herff (Münch. med, Wochensch, 3 février 1891) admet que l'organisme des femmes enceintes, et surtout des primipares, présente une condition particulière qu'il appelle « éclamptogène » : grâce à cette condition spéciale, les excitations périphériques peuvent devenir des causes détermitantes de convulsions. C'est la répétition en d'autres termes de l'opinion de Nothnagel qui admettait une prédisposition individuelle aux convulsions qu'il désignait sous le nom de « convulsibilité ». En somme, Guéniot et Von Herff se rattachent aux auteurs qui font de l'éclampsie une névrose réflexe à point de départ utérin.

En faveur de la théorie de Marchal de Calvi, nous pouvons citer les recherches de Yagodinsky (Vratch, 9 mars 1895) relatées par Cheinisse dans son article de la *Semaine Médicale* du 4 juin 1895). Il a trouvé dans les circonvolutions de l'écorce et dans les ganglions centraux des cellules nerveuses dégénérées et même nécrosées.

Yagodinsky a constaté, en outre, des extravations sanguines, la multiplication des celllules de la névroglie, la diapédèse des globules blancs, en un mot, les signes classiques de l'inflammation bien caractérisée. Il conclut qu'il se développe probablement au cours de l'éclampsie une encéphalite aiguë pouvant s'accompagner de la nécrose d'une grande quantité d'éléments nerveux.

La théorie nerveuse n'explique pas grand chose. L'éclampsie ne peut être considérée comme une névrose. C'est une entité morbide bien définie, et sa gravité même exclue l'idée d'une affection aussi bénigne que la plupart des névroses. On sait en effet qu'elle comporte un pronostic très grave. D'après Tarnier, la mortalité maternelle serait de 30 0/0, et la mortalité fœtale de 40 0/0. Il ne saurait non plus être question pour expliquer la production de l'éclampsie de congestion ou d'anémie cérébrales. La congestion cérébrale produit des phénomènes d'exci-

tation, tandis que les éclamptiques sont plutôt sous l'influence d'une dépression profonde pouvant aller jusqu'au coma absolu.

On ne peut pas non plus étayer une théorie sur les altérations anatomiques que présentent les centres nerveux dans l'éclampsie. Les lésions qu'on y rencontre, d'ailleurs très inconstantes sont des plus diverses : on a trouvé tour à tour de l'hyperhémie, de l'anémie, de l'hydropisie ventriculaire, de l'œdème du cerveau et des méninges, des foyers d'hémorragie cérébrale, etc.

II. — *Théories rénales*

La théorie rénale est relativement récente. On peut décrire différentes phases dans son évolution,

La découverte de l'albumine par Cotugno, date de 1770, mais ce n'est qu'en 1818 que Blackall et Wels signalent pour la première fois la présence de l'albumine dans l'urine des femmes grosses. Il faut remarquer qu'il n'est pas encore question de la coïncidence de l'albuminerie et de l'éclampsie.

Cependant avant même la découverte de l'albumine les anciens accoucheurs sont frappés de l'existence de l'anasarque chez les femmes éclamptiques. Tandis que Smellie en 1752 et Puzos en 1759, décrivent à part l'anasarque gravidique, et les convulsions des femmes enceintes, Demanet, chirurgien de Gand, fait remarquer la relection étroite qui existe entre les deux phénomènes. En 1801, il fait à ce sujet une communication à la Société de médecine de Bruxelles. « De longues réflexions, dit-il, m'ont fait croire que ce ne serait pas une conjecture hasardée de regarder l'anasarque comme une des causes essentielles des convulsions »

Velpeau, en 1829, dans son *Traité élémentaire de l'art des*

accouchements, fait remarquer que les femmes infiltrées sont fortement exposées aux convulsions, et il ajoute que les accès éclamptiques offrent surtout du danger chez les femmes dont les organes sont chargés de sérosité. Dugès, en 1835, établit nettement la forme spéciale d'hydropisie qui doit faire craindre les attaques lorsqu'il dit que l'éclampsie s'observe surtout chez les femmes enceintes qui sont atteintes d'une anasarque considérable des membres inférieurs.

Enfin, en 1843, Lever établit la coëxistence presque constante de l'albuminurie et de l'éclampsie, et Simpson deux ans après confirme cette opinion en montrant de plus que les éclamptiques présentent des lésions rénales à l'autopsie. Dès lors, le champ des hypothèses sur l'origine de l'éclampsie sembla déblayé et la théorie rénale basée sur des faits cliniques supplanta la théorie nerveuse dont l'insuffisance était manifeste. On remarqua bientôt que l'éclampsie et l'urémie présentent toutes deux de l'hydropisie des lésions rénales et de l'albuminurie d'abord des convulsions et le coma ensuite. On n'hésita pas à proclamer l'identité des deux affections. L'éclampsie devenait une des formes symptomatiques du mal de Bright, un mal de Bright développé pendant la grossesse. Cette opinion est ainsi résumée par Bailly : « par les altérations de la fonction urinaire et des reins, l'éclampsie se rattache à la grande et difficile question de l'éclampsie dont elle n'est qu'une des formes symptomatiques. »

A partir de ce moment, l'éclampsie identifiée avec l'urémie suit pour ainsi dire la fortune des différentes théories proposées pour expliquer l'urémie.

A côté de la théorie rénale proprement dite qui attribuait aux lésions rénales la cause de l'éclampsie, prit naissance une autre théorie qui admet que l'éclampsie est probablement dûe à la rétention dans le sang de certains principes contenus dans l'urine, et on a incriminé successivement différentes substances.

1° *Urémie.*— C'est Wilson qui, en 1833, crée le mot urémie et admet que les convulsions observées dans les néphrites et l'éclampsie, sont sous la dépendance d'une accumulation d'urée dans le sang. Claude Bernard fait justice de cette théorie en montrant qu'on peut injecter de l'urée dans les veines d'un animal sans produire d'accidents.

2° *Ammoniémie.*— L'urée ne pouvant provoquer l'éclampsie, Frierichs pense que les accidents sont dûs à la rétention du carbonate d'ammoniaque qui résulterait de la décomposition de l'urée dans le sang. Treitz admet le même principe, mais pour lui, la décomposition de l'urée a lieu dans l'intestin d'où intoxication ammoniacale ou ammoniémie. Les travaux de Dumas et de Claude Bernard, ont renversé cette théorie en démontrant que le carbonate d'ammoniaque existe dans le sang en quantité minime aussi bien chez les individus sains que chez les femmes éclamptiques.

3° Scherer, Oppler, Perls, Chalvet, admettent qu'il se fait dans l'éclampsie un empoisonnement du sang par les matières extractives de l'urine, l'acide urique, hippurique, la créatine, la créatinine, la leucine, etc. Jaccoud a formulé cette théorie sous le nom de créatinémie, sans accuser particulièrement la créatine mais en symbolisant sous cette dénomination l'action toxique de tout le groupe.

Thudicum attribue un rôle prémordial à la rétention des matières colorantes de l'urine, et Feltz et Ritter prétendent que la cause des accidents est dûe à la rétention des matières minérales de l'urine.

4° *Urinémie.* — Bientôt naît une nouvelle théorie qui comprend toutes celles que nous venons de citer : c'est la théorie de l'urinémie défendue surtout par Gubler, Chalvet, Peter, qui admettent que l'éclampsie est dûe à la rétention dans le sang de tous les principes de l'urine, et non de telle ou telle

substance en particulier. Bouchard a élargi le cadre de cette théorie, il en a donné une conception plus large, plus compréhensive.

III. — *Théorie de l'auto-intoxication.*

«L'organisme, dit Bouchard, est à l'état normal comme à l'état pathologique un réceptacle et un laboratoire de poisons ».

Parmi ceux ci, les uns sont formés par des microbes habitants naturels du tube digestif ou parasites d'occasion, les autres viennent du dehors avec nos aliments et résultent des putréfactions intestinales. D'autres substances toxiques s'accumulent dans l'économie : ce sont d'une part les produits de sécrétion physiologique la bile, la salive, d'autre part les matériaux de déchet qui se forment dans l'intimité des tissus et qui sont le résultat de la vie des cellules. Parmi tous ces poisons, la totalité de ceux que fabriquent nos tissus, une partie de ceux du tube digestif aboutissent au sang.

«L'homme, dit Bouchard, se trouve ainsi constamment sous une menace d'empoisonnement : il travaille à chaque instant à sa propre destruction, et cependant cette intoxication ne se réalise pas car l'organisme possède des ressources multiples pour y échapper ». L'organisme ne s'empoisonne pas grâce à l'action protectrice de plusieurs organes de défense qui sont de deux sortes : les uns sont des organes de transformation et d'arrêt : parmi ces derniers le plus important est le foie qui arrête au passage avant qu'ils parviennent à la circulation générale, les poisons puisés par la veine-porte dans l'intestin et il les neutralise ou les détruit.

Les autres sont des organes éliminateurs. La peau, le poumon, l'intestin, le rein, sont les voies par lesquelles le corps humain déverse à l'extérieur les substances devenues nuisibles

à son fonctionnement. Par la peau, s'éliminent des sels en petite quantité, de l'acide carbonique, quelques acides gras volatils.

Par le poumon, s'exhale de l'acide carbonique, de l'eau, de l'ammoniaque, quelques acides gras volatils.

Par l'intestin, s'éliminent tous les résidus de la digestion, les sels minéraux sécrétés par le foie ou les glandes intestinales, des gaz, enfin des alcaloïdes résultant de la putréfaction des matières intestinales, les ptomaïnes de Gautier. Mais l'intestin est un émonctoire défectueux : si la plus grande partie des matières toxiques est expulsée, une autre est résorbée.

Le rein, par contre, est l'émonctoire le plus important et le plus parfait. Il élimine tout sauf les gaz : en première ligne, l'eau, puis les deux tiers au moins de substances solides qui comprennent d'une part des matières azotées, d'autre part, des matières minérales ou organiques.

C'est par ce que ces poisons s'échappent par la peau, le poumon, le tube digestif et surtout par le rein que l'homme n'est pas empoisonné. Si ces émonctoires ne fonctionnent plus ou fonctionnent mal, si le rein, en particulier, devient insuffisant, les toxines s'accumuleront dans le sang et iront impressionner plus particulièrement les centres nerveux en donnant lieu à des phénomènes convulsifs. Il se produira, en effet, une sorte de balancement entre l'urine et le sang, la première devenant moins toxique tandis que le milieu intérieur contiendra une plus grande quantité de poisons . c'est ce qui se produit dans l'éclampsie. Bouchard a montré que l'urine des éclamptiques perd une partie de ses propriétés toxiques et Tarnier et Chambrelent ont, de leur côté, confirmé les expériences de Rumio qui a montré que chez les éclamptiques cette diminution du coefficent uro-toxique coïncidait avec une augmentation notable de la toxicité du sérum sanguin. On sait, d'après les recherches de Rumio, qu'il faut 10 cent. cube de sérum sanguin d'un sujet normal pour tuer un kilogr. de lapin ; or, chez

deux femmes éclamptiques Chambrelent a trouvé que la dose nécessaire pour amener la mort des lapins variait entre 4,3 cc. et 3,4.

La théorie de Bouchard a été reprise en 1888 par MM. Rivière et Auvard qui, sous le nom de Théorie éliminatrice généralisée, l'ont plus spécialement adaptée à la pathogénie de l'éclampsie.

1° La production des poisons fabriqués continuellement par l'organisme augmente pendant la grossesse. Il y a parfois augmentation de l'appétit d'où introduction plus grande de poisons d'origine alimentaire dans le tube digestif et formation plus abondante de déchets organiques. Le plus souvent il y a diminution de l'appétit : il en résulte que l'élaboration des aliments se fait moins bien, des toxines se forment en grande quantité dans l'intestin et les poisons provenant de la désassimilation augmentent par suite du ralentissement de la nutrition.

2° Par suite de cette augmentation de matériaux toxiques, il peut arriver que les organes de défense ne suffisent plus à leur tâche, il se produit, comme dit Auvard, une grève des organes éliminateurs. Les divers émonctoires sont altérés. Les poumons et l'intestin fonctionnent mal. Enfin, il y a surtout défaut de fonctionnement du foie et du rein. Le foie ne remplit plus son rôle de destructeur des poisons. Le rein soumis à un travail exagéré, à un véritable surmenage devient insuffisant et s'oppose au passage des toxines.

En somme, il peut se produire chez la femme enceinte une auto-intoxication due, d'une part, à une surperproduction de poisons, d'autre part, à une insuffisance des organes de défense destinés à éliminer ou à détruire ces poisons. Les principales manifestations de cette-intoxication sont l'albuminurie et les accès éclamptiques. Maintenant parmi les organes qui protègent l'organisme contre l'intoxication quel est celui qui joue le rôle prépondérant ? Est-ce le foie est-ce le rein ? Quelques accoucheurs prétendent que l'éclampsie dépend exclusivement

d'une auto-intoxication due à une insuffisance hépatique ce serait une hépato-toxèime. Le rein ne jouerait qu'un rôle secondaire puisque les expériences faites avec du bleu de méthylène semblent prouver que chez les femmes éclamptiques il est absolument perméable. Cette dernière opinion, comme nous le verrons plus loin, est au moins prématurée et ne repose pas sur des bases bien solides. En se plaçant au point de vue exclusivement clinique, il semble que l'éclampsie est surtout sous la dépendance d'une insuffisance du rein, insuffisance qui se traduit qar l'albuminurie, les accès éclamptiques n'étant en somme, que la manifestation ultime de l'auto-intoxication gravidique.

CHAPITRE III

Au point de vue spécial qui nous occupe, nous devons expliquer pourquoi l'éclampsie apparaît de préférence dans le grossesses gémellaires. Nous avons établi dans le premier chapitre que tandis qu'il se produit 1 cas d'éclampsie sur 350 grossesses simples on observe 1 cas d'éclampsie sur 16 grossesses gémellaires.

Il nous semble que pour expliquer cette fréquence si grande de l'éclampsie dans le cas de grossesse gémellaire, il faut tenir compte de 2 facteurs importants :

1° L'influence des fœtus ;

2° La cessation brusque de l'excrétion urinaire par la compression des uretères produite par l'utérus gravide.

Ces deux questions, quoique de nature différente, au premier abord, se rattachent à la grande théorie de l'auto-intoxication gravide.

I. — 1° L'influence du fœtus sur la production de l'éclampsie est incontestable. La physiologie nous enseigne que dès qu'un être vit, que ce soit une simple cellule, que ce soit un être plus élevé dans la hiérarchie animale, il doit assimiler ce qui est nécessaire à sa nutrition ; mais du moment qu'il y a assimilation il y a forcément désassimilation c'est-à-dire élaboration de déchets organiques. Il est certain que le fœtus élimine un certain nombre de matériaux toxiques provenant de l'intimité de ses tissus, mais les produits excrémentitiels du fœtus passent à travers le

placenta pour rentrer dans la circulation maternelle et vont s'ajouter aux toxines retenues dans l'organisme maternel. On comprend que les accidents anto-gravidiques éclateront d'autant plus facilement qu'une accumulation plus grande de produits toxiques se fera dans l'organisme maternel. Or il est certain que plus il y aura de fœtus dans l'utérus, autrement dit plus la source de toxines sera abondante, plus la femme enceinte sera exposée aux complications éclamptiques.

Cette question de l'influence du fœtus dans l'éclampsie paraît avoir été peu étudiée jusqu'ici. Tandis qu'on trouve partout de longs et intéressants travaux sur le passage de la mère au fœtus d'éléments solubles ou même figurés comme les microbes on ne trouve presque rien dans les auteurs sur les échanges qui se font du fœtus à la mère.

Nous citerons cependant dans cet ordre d'idées les travaux de Delore, Zweifel, Charpentier, Gusserow.

Delore, dans son article Placenta du Dictionnaire Dechambre, fait remarquer que le fœtus puise dans l'organisme maternel la quantité précise d'éléments nécessaires à son accroissement physiologique. Malgré cela, ajoute-t-il, il doit se faire une excrétion parce que la vie propre du fœtus, sa calorification qui lui font parfois dépasser la température de sa mère, ses mouvements actifs ne peuvent se produire sans l'accumulation de leucomaïnes. D'ailleurs le courant d'endosmose qui se produit au niveau du placenta a pour conséquence d'après les lois de physique un courant d'exosmose c'est-à-dire un échange réciproque des matériaux contenus dans les deux sangs maternel et fœtal.

Zweifel a fait des expériences qui démontrent que le fœtus absorbe de l'oxygène et rend en échange de l'acide carbonique: il a ensuite prouvé que dans certaines conditions d'asphyxie de la mère le fœtus chargé transitoirement d'une plus grande quantité d'oxygène en rendait à l'organisme maternel.

Gusserow, ayant injecté dix fois de la strychnine dans la cavité amniotique, il vit trois fois seulement contractions tétaniques se produire chez la mère au bout de vingt minutes.

Toutes ces expériences ne sont pas bien concluantes. Il n'en est pas de même des recherches si intéressantes de Lannois. Lannois a entrepris sur des cobayes et des lapines à terme, deux séries d'expériences, les unes en se servant de l'iodure de potassium et du salicylate de soude, les autres en utilisant le bleu de méthylène. Voici comment il procède : L'animal étant attaché sur une planche, il pratique une laparatomie médiane afin d'extraire l'utérus de la cavité abdominale. Ceci fait, il vide la vessie de l'urine qu'elle contient et il met une ligature au niveau de l'uretère. Grâce à la minceur de l'utérus, il saisit le fœtus de façon à l'immobiliser : il introduit l'aiguille de la seringue de Pravaz chargée du liquide à injecter dans la cavité péritonéale du fœtus et, une fois l'injection faite, il referme la cavité abdominale après avoir remis l'utérus à sa place. Quelque temps après, il recueille l'urine et le sang de la mère puis il la sacrifie et il ouvre l'utérus et le fœtus pour s'assurer que l'injection a été bien faite.

Sur quatre expériences faites avec la salicylate, trois ont été positives : après une injection de salicylate dans la cavité péritonéale des fœtus, il en a retrouvé dans le sang, l'urine et le rein de la mère. Quant aux recherches avec l'iodure deux sur trois ont été négatives et la troisième n'a pas été assez démonstrative pour permettre une appréciation. La conclusion de ces premières expériences c'est que le placenta laisse bien passer certaines substances du fœtus à la mère, mais il se comporte différemment suivant la nature des produits qui doivent le traverser : il agit, en un mot, comme un filtre sélateur.

Les expériences faites avec le bleu de méthylène ont été plus démonstratives et plus concluantes. Le bleu injecté dans la cavité abdominale du fœtus a été retrouvé chaque fois dans

l'urine et la vessie de la mère soit à l'état de bleu soit à l'état de chromogène. On peut donc en conclure que les substances injectées directement au fœtus traversent le placenta et peuvent être retrouvées dans les tissus et l'urine de la mère. Ces données expérimentales expliquent très bien certains faits cliniques assez curieux signalés par la plupart des accoucheurs. On a souvent constaté qu'après la mort du fœtus l'albuminurie de la grossesse disparaît complètement en même temps que les divers accidents qui la compliquent. L'amélioration considérable qui s'observe dans ce cas dans l'état de la mère doit être attribuée à la suppression de la circulation placentaire et à la cessation de l'empoisonnement du sang maternel par les produits toxiques résultant des échanges du fœtus à la mère.

Au deuxième Congrès international de gynécologie et d'obstétrique tenu à Genève, en 1896, quelques accoucheurs se sont déclarés partisans de cette théorie. John Byers exprimait la même opinion au nom des médecins anglais : « Mes collègues dit-il, ne croient plus maintenant que les convulsions soient toujours consécutives à une lésion du rein : en revanche ils attachent actuellement beaucoup plus d'importance à l'influence du fœtus comme cause de l'éclampsie ».

Mais si les matériaux toxiques d'origine fœtale peuvent contribuer à faire éclater l'éclampsie dans le cas de grossesse simple on comprend que leur rôle soit d'autant moins négligeable dan le cas de grossesse gémellaire où leur source est forcément plus abondante.

II. — 2° Pour expliquer la fréquence si grande de l'éclampsie au cours de la grossesse gémellaire en dehors des fœtus producteurs de toxines augmentant l'auto-intoxication maternelle, il faut faire intervenir une autre cause adjuvante plus importante : c'est la compression des uretères par suite de la grande distension de l'utérus gravide. Cette

compression des uretères provoque l'apparition d'une néphrite ascendante qui restreint le champ de l'émonctoire rénal et favorise par suite l'insuffisance rénale.

Morgagni paraît avoir le premier fait ressortir ce fait que l'utérus gravide peut, dans quelques cas, comprimer les uretères au point d'empêcher la descente de l'urine dans la vessie.

Après lui Cruveilhier observa que l'uretère peut être comprimé par suite de la dilatation du segment inférieur

Halbertsma au Congrès de médecine de Londres en 1881 en s'appuyant sur des observations anatomiques, soutint que la plupart des cas d'éclampsie étaient dus à la rétention de l'urine produite par la compression et le tiraillement des uretères. Cette théorie d'Halbertsma, dite théorie mécanique, fut vivement combattue : cependant beaucoup d'auteurs ont publié depuis des observations qui paraissent la confirmer en partie.

Lohlein a trouvé chez 9 femmes ayant succombé à l'éclampsie, la dilatation de l'uretère localisée à la portion située au-dessus du détroit supérieur : la dilatation est fusiforme, elle est de 1, 5 à 3 centim, le plus ordinairement son calibre est celui du petit doigt. Quand les deux uretères sont atteints la lésion est prédominante à droite : quand la dilatation n'existe que d'un côté, c'est toujours du côté droit qu'on la rencontre.

Lohlein a encore publié une nouvelle série de trente autopsies de femmes éclamptiques et il dit avoir rencontré la dilatation de l'uretère 16 fois c'est-à-dire 25 0/0:par contre sur 123 femmes ayant succombé à des lésions différentes il n'a rencontré la dilatation de l'uretère que 4 fois c'est-à-dire 3,2 0/0.

Stadfelt a constaté 9 fois sur 16 autopsies la dilatation de l'uretère. Olhlausen dit avoir constaté la même lésion dans 116 cas.

Tibone a publié l'observation d'une femme primipare âgée de 19 ans qui fut atteinte d'éclampsie au commencement de la dilatation. L'accouchement fut terminé par une application de forceps : deux jours après on put extraire par la soude 100 cc. d'une urine noire et fortement albumineuse. La femme succomba. Les constatations anatomiques principales consistèrent dans l'anémie du cœur, du cerveau, des poumons et dans une dilatation assez prononcée des deux uretères à partir de leur origine jusqu'au point où ils contournent le col de l'utérus.

Marfan a relaté dans le *Progrès médical*, 6 juin 1885, l'autopsie d'une femme ayant succombé à l'éclampsie : il a trouvé une dilatation de la partie supérieure de l'uretère droit du bassinet et du calice du même côté, dilatation ayant produit un état atrophique simple avec léger degré d'artériosclérose mais sans dégénérescence graisseuse de l'épithium excréteur.

On peut conclure des constatations des différents auteurs que l'uretère doit être comprimé souvent par l'utérus gravide et la grossesse gémellaire en particulier favorise cette compression par suite de la distension exagérée qu'elle imprime à la matrice.

La compression de l'uretère par le segment inférieur de l'utérus dilaté équivaut à une ligature placée sur le canal excréteur de l'urine et les conséquences de cette ligature sont faciles à comprendre et à interpréter en examinant ce qui se passe dans des faits cliniques analogues tels que les cas de fibromes volumineux aboutissant à la ligature momentanée, au pincement de l'uretère. Celui-ci étant comprimé soit de un peu au-dessous de son point d'émergence soit dans

l'étendue de son parcours à travers la cavité du bassin soit à son point d'abombement dans la vessie, il y a d'abord difficulté dans l'écoulement de l'urine puis accumulation de ce liquide, au-dessus de l'obstacle. L'urine continuant à s'écouler, le bassinet se dilatera à son tour et il en résultera une tension plus grande au niveau du point où se fait la dialyse rénale et l'albuminurie ne tardera pas à apparaître. Il est certain qu'il faut faire intervenir comme une circonstance adjuvante la compression de vaisseaux sanguins qui coïnciderait avec celle des uretères et alors les effets s'ajoutant la quantité d'albumine excrétée sera naturellement augmentée.

La tension anormale qui existe au niveau du rein est pour lui une cause importante d'irritation. Les parties de cet organe qui président par une sorte de sélection au passage de certains principes contenus dans le sérum souffrent de cette violence. Leur fonctionnement normal est perverti. L'albumine trouve libre passage mais l'issue des produits de désassimilation est entravée. Il n'est pas nécessaire d'invoquer une lésion rénale : un simple trouble fonctionnel se traduisant anatomiquement par de l'hyperthémie suffit à expliquer l'albuminurie du moins au début. Si en effet l'excès de pression au niveau des éléments excréteurs persiste, l'hyperhémie qui ne fait que traduire un trouble fonctionnel fera place à une lésion organique persistante qui est la plupart du temps de la néphrite épithéliale. Cette lésion se propageant restreindra de plus en plus le champ de l'émonctoire rénal et par suite l'élimination des déchets sera de moins en moins complète et l'éclampsie éclatera bientôt, car les principes toxiques continuent à s'accumuler et sont portés rapidement à des doses dangereuses.

Il est certain que la théorie de l'auto-intoxication ne peut expliquer à elle seule pourquoi l'éclampsie survient de préférence chez les primipares beaucoup plus souvent que

chez les multipares pourquoi elle n'apparaît guère que dans les présentations du sommet, enfin pourquoi elle apparaît de préférence dans les grossesses gémellaires. Les primipares, et en particulier les primipares ayant deux jumeaux, sont plus sujettes à avoir des accès éclamptiques parce que chez elles le rein qui constitue l'émonctoire le plus parfait de l'organisme devient plus facilement insuffisant par suite de la compression des uretères. Certes, chez toutes les femmes enceintes il y a accumulation dans le sang de principes toxiques, et par conséquent, toutes sont sujettes à avoir des accès éclamptiques. Mais le danger sera beaucoup plus grand chez celles dont le rein sera entravé dans son fonctionnement normal par un obstacle mécanique important comme l'est assurément la compression des canaux vecteurs de l'urine. Le rein étant le filtre épurateur par excellence de l'organisme, s'il vient à être lésé, les produits de désassimilation ne passeront plus, l'albumine décélée dans l'urine et l'éclampsie ne tardera pas à apparaître. L'albumine est pour ainsi dire le réactif de la lésion rénale, c'est le cri de l'organe malade et son abondance est en général en rapport avec l'étendue des parties malades. Or, plus celle-ci est grande, plus l'excrétion est insuffisante, plus proche est le danger. On comprend donc combien il est important de rechercher l'albumine dans les urines des femmes enceintes.

CHAPITRE IV

Rôle du rein dans la genèse de l'Eclampsie.

Dans ces derniers temps on a la tendance à rejeter au second plan le rôle du rein dans la production de l'éclampsie. Certains auteurs n'hésitent pas à dire qu'il faut chercher ailleurs que dans le rein le point de départ de l'éclampsie.

Nous allons examiner successivement quels sont les arguments invoqués par les partisans de cette théorie.

I. — Les uns, tout en admettant que l'albuminurie est un signe de néphrite, prétendent que le rein n'est pas toujours en cause dans l'éclampsie pour les deux raisons suivantes :

1° L'albuminurie n'existe pas toujours dans tous les cas d'éclampsie.

2° A l'autopsie des femmes éclamptiques on trouve des lésions rénales insignifiantes : quelquefois même ces lésions n'existent pas du tout.

1° L'albuminurie, n'existe pas toujours dans tous les cas d'éclampsie. On peut en effet réunir un certain nombre d'observations d'éclampsie ou l'on a noté l'absence d'albumine dans les urines.

D'après Blot, Dubois, Cazeaux, l'albuminurie n'existerait que dans le 4/5 des cas. Charpentier cite 141 cas d'éclampsie sans albuminurie : ces observations doivent être considérées comme

authentiques, car elles sont dues à des hommes éminents tels que: Imbert, Goubeyre, Mascarel, Winckel, Simpson, Depaul, P. Dubois, Tarnier.

Rayer, Simpson, Frierichs, quoique partisans absolus de l'origine rénale de l'éclampsie, avouent que, dans dix cas sur cent, l'analyse de l'urine donne un résultat négatif en ce qui concerne l'albumine.

Dans un rapport à l'Académie de Médecine sur un mémoire de Mascarel, Depaul dit qu'il n'est pas exact de dire qu'on trouve toujours de l'albumine dans l'urine des éclamptiques. Les cas qui prouvent que cette assertion n'est pas fondée, sont assez nombreux pour qu'il faille les prendre en sérieuse considération, Ingerslew, dans une étude complète sur l'albuminurie de la grossesse et ses rapports avec l'éclampsie, dit qu'il a constaté l'absence de l'albumine 6 fois sur 77 femmes ayant des accès éclamptiques.

Schauta n'a trouvé que 107 albuminuriques sur 125 éclamptiques.

Tout récemment, en 1891, au 11e congrès de Bonn, Paupertov a communiqué les résultats observés à la Maternité de Moscou. L'urine contenait de l'albuminurie et ses éléments figurés dans 174 cas sur 288.

En Amérique il semble que les cas d'éclampsie sans albuminerie sont plus fréquents qu'en France du moins si l'on en croit une communication du docteur William Gardner au congrès annuel de l'association des accoucheurs et gynéologistes américains en 1890. D'après ce dernier auteur on trouverait l'albumine que chez 20 pour 100 des malades.

Enfin, nous pouvons citer une thèse de Paris, de 1893, inspirée par Tarnier, intitulée : de quelques cas d'éclampsie sans albuminurie prémonitoire : l'auteur, Duchemin, cite tout au long cinq observations de femmes éclamptiques chez lesquelles,

malgré les recherches les plus minutieuses, on n'aurait jamais pu déceler la moindre trace d'albumine.

2° A l'autopsie des femmes éclamptiques, on ne trouve souvent que des lésions rénales insignifiantes ou du moins très variées comme aspect et comme nature, et surtout, comme gravité.

Les lésions signalées, varient depuis la simple hyperhémie jusqu'à l'inflammation la plus nette. Frierichs décrit trois degrés dans les lésions des reins : une hyperhémie et une exsudation commençante, une exsudation et métamorphose graisseuse, l'atrophie rénale.

Braun trouve dans la plupart de ses autopsies les lésions caractéristiques du mal de Bright.

Par contre, dès 1848, Devilliers signale des cas d'éclampsie où un examen minutieux n'a pu révéler aucune lésion rénale.

Blot en 1849 dans sa thèse prétend que l'éclampsie existe souvent sans lésions matérielles du rein : c'est à peine si on trouve quelquefois un peu de congestion.

Depaul à la suite de nombreuses autopsies déclare n'avoir trouvé le plus souvent qu'une simple congestion rénale.

Nous citerons dans le même ordre d'idées les travaux plus récents de Pilliet, Potocki, Prutz.

M. Pilliet dans une communication à la société anatomique, 18 Février 1898, rappelle que les lésions rénales ne sont pas constantes dans l'éclampsie : d'après lui il y a des cas d'éclampsie sans alteration du rein, d'autres où le foie et le rein sont touchés, mais alors les lésions hépatiques prédominent.

De même dans un récent article paru dans le *Bulletin Médical* le 2 Février 1898, Potocki, à la suite de l'examen histologique des reins d'une éclamptique, signale l'absence de lésions dans ces organes : il a seulement constaté un peu de conges-

tion : « le rein examiné sur des coupes, présente une congestion considérable des vaisseaux ascendants dans les pyramides de Malpighi. Les tubes contournés ne présentent rien à signaler. Il existe une légère accumulation de leucocytes autour de quelques glomérules mais peu de glomérulite ».

Enfin Prutz sur 22 autopsies de femmes mortes éclamptiques n'a trouvé que 8 fois des lésions rénales assez prononcées. Il ajoute même qu'il n'y a souvent aucun rapport entre la gravité de l'éclampsie et les altérations du rein : on peut trouver d'un côté des lésions profondes du rein dans les cas d'éclampsie légère, et d'autre part, les lésions des reins peuvent être insignifiantes avec des accès éclamptiques graves.

En somme il résulterait des constatations anatomo-pathologiques de ces différents auteurs que non seulement dans l'éclampsie les lésions du rein sont inconstantes et diverses, mais qu'il peut y avoir éclampsie sans que le rein soit malade et inversement le rein peut être malade sans qu'il y ait éclampsie.

II. — Un certain nombre d'autres auteurs tout en ne contestant pas la coexistence de l'albuminurie et de l'éclampsie prétendent que l'éclampsie ne peut être expliquée par un trouble des fonctions rénales parce que l'albuminurie est un signe infidèle, et sa présence dans l'urine ne prouve pas toujours que le rein soit malade. Ils se basent d'autre part sur ce fait que, dans les maladies du rein, ce qui crée le danger n'est pas ce qui passe au travers des reins c'est ce qui ne passe pas. Donc dans une maladie donnée, l'éclampsie par exemple, pour apprécier l'état du reiu il faudra pouvoir noter quel est l'état de la perméabilité rénale. Si cette perméabilité est normale, c'est-à-dire si le rein laisse passer en même temps que l'eau urinaire les composés organiques et inorganiques de l'urine, on pourra en conclure que le rein n'est pas altéré alors même qu'on trouverait une grande quantité d'albumine dans l'urine.

Si au contraire, la perméabilité est diminuée ou abolie, c'est-à-dire si le rein ne laisse passer que l'eau urinaire et retient en partie ou en totalité les composés organiques et inorganiques de l'urine, on pourra en conclure que le rein est altéré alors même qu'on ne trouverait pas la moindre trace d'albumine dans les urines.

Ces notions une fois posées, nous allons les développer un peu longuement dans deux paragraphes distincts. Nous verrons dans un dernier chapitre comment on applique ces données à l'étude de l'eclampsie, et quelles sont les conclusions qu'on en a tirees au point de vue de la pathogénie de cette affection.

a) L'albuminurie est un signe infidèle et ne peut pas nous renseigner sur l'état des reins.

1° Pour ce qui est du diagnostic des lésions rénales, l'importance de l'albumine est très relative. Elle peut, en effet, indiquer soit une véritable lésion du rein, soit un trouble dans la circulation et le fonctionnement du rein, soit enfin, une altération des albumines du sang.

Certains auteurs vont même jusqu'à prétendre que l'albumine sans être un élément normal de l'urine peut s'y rencontrer même chez un individu en bonne santé. Il y aurait ainsi des albuminuries transitoires, accidentelles, physiologiques en un mot, compatibles avec un état de santé florissant. D'un autre côté, l'albuminurie peut manquer et manque souvent dans les cas de mal de Bright bien confirmé.

« Dans une soixantaine d'observations de mal de Bright recueillies dans mon service, dit le professeur Dieulafoy, l'albuminurie manquait dans un quart des cas environ.

L'albuminurie est donc un symptôme infidèle inconstant et trompeur, elle n'a par conséquent qu'une valeur secondaire au point de vue du diagnostic du mal de Bright. »

Quand l'albuminurie existe, elle n'a pas de caractères par-

ticuliers qui peuvent faire reconnaître son origine rénale : en effet, la quantité pas plus que la qualité de l'albuminurie constatées dans l'urine ne suffisent pas pour affirmer que l'albumine vient du rein.

2° Si l'albumine joue un rôle très secondaire dans le diagnostic des lésions rénales, elle n'a pas non plus une grande valeur pronostique.

Huchard résume cette opinion d'une façon humouristique. « Il semble dit-il, que l'albumine joue un rôle d'avertisseur de sonnette d'alarme Malheureusement les sonnettes d'alarme ont toutes l'inconvénient qu'on s'y fie. Or elles peuvent cesser de fonctionner avant que le danger ait disparu, et aussi ne pas fonctionner du tout à l'heure du dit danger. Le symptôme albumine rentre dans la loi commune ; on ne peut se fier à lui que d'une façon très relative.» Le professeur Pinard dans une leçon sur la signification pronostique de l'albuminerie gravique, dit que l'albuminurie n'a pas de pronostic propre puisque le taux d'albumine augmente tantôt en même temps que le pronostic s'aggrave, tantôt en même temps que le pronostic s'adoucit.

C'est ainsi que de deux femmes rendant l'une 1 gramme d'albumine, l'autre 10 grammes, le plus grand danger peut être pour la première.

En somme, l'albuminurie qu'on observe dans l'éclampsie ne serait donc nullement sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement du rein. Elle ne serait qu'un épiphénomène au cours d'une maladie principale analogue à l'albuminurie de la diphthérie, de la pneumonie, de la fièvre typhoïde. L'opinion de ces différents auteurs est résumée dans la phrase suivante du Professeur Dieulafoy : « L'albuminurie ne doit être notre guide ni dans le diagnostic du mal de Bright, ce ne sont pas les gens qui ont les urines les plus albumineuses qui sont le

plus gravement empoisonnés ; on peut être fort malade avec peu d'albumine, avec pas d'albumine du tout.»

Certains accoucheurs font la même restriction en ce qui concerne l'albuminurie des femmes enceintes, envisagée au point de vue du diagnostic et du pronostic de l'éclampsie. C'est de cette disgrâce plus ou moins méritée de l'albumine, c'est de «cette banqueroute» de l'albumine en tant que signe pathognomonique des lésions rénales qu'est née une doctrine nouvelle donnant pour base à la sémiologie des affections rénales, l'étude de la perméabilité du rein.

b) De la perméabilité rénale.— Ce sont surtout les travaux de MM. Achard et Castaigne qui ont attiré l'attention sur l'étude de la perméabilité rénale. Le 30 avril 1897, MM. Achard et Castaigne faisaient connaître à la Société médicale des hôpitaux, un procédé de recherche de la perméabilité rénale basé sur l'élimination par les urines du bleu de méthylène introduit dans l'organisme. Cette élimination se traduit par une couleur bleue ou verdâtre de l'urine, visible la plupart du temps sans réactif. Cependant le bleu peut être masqué à cause de la coloration spéciale des urines : dans ce cas pour le déceler il suffit d'agiter l'urine avec du chloroforme qui entraînera le bleu. Dans un autre cas, le bleu passera dans l'urine sous forme d'une substance incolore appelée leuco-dérivée ou chromogène. Pour régénérer le bleu il suffira de chauffer de l'urine dans un tube jusqu'à ébullition en ajoutant de l'acide acétique. La technique employée est simple et inoffensible. Pour faire l'épreuve du bleu chez un individu, il suffit de lui injecter dans le tissu cellulaire 1 cc. d'une solution de bleu à 5 0/0.

Depuis la communication de MM. Achard et Castaigne, il a paru de nombreux travaux sur la détermination de la perméabilité rénale au moyen du bleu de méthylène.

Gibert qui donne dans sa thèse un aperçu clair et méthodique de la question, admet quatre types d'élimination.

Elimination { normale / retardée / hâtive / intermittente.

Elimination normale. — L'élimination normale est celle qui se fait chez les sujets sains à reins perméables et dépourvus de toute tare organique ou fonctionnelle. Le bleu commence à paraître dans l'urine une demi-heure après l'injection; la teinte bleu-verdâtre devient de plus en plus intense et atteint son maximum vers la 3e ou 4e heure, puis décroît et disparaît vers la 50e heure.

Elimination retardée. — La première miction colorée au lieu d'apparaître une demi-heure après l'injection, n'apparaît que 2, 3, 5 heures après l'injection. De plus, l'élimination se fait avec lenteur, se prolonge indéfiniment quelquefois au delà du troisième jour. Ce mode d'élimination correspond comme type clinique à la néphrite interstitielle; il indique que les reins sont altérés qu'ils ont perdu leur perméabilité.

Elimination hâtive. — Quelque temps après la communication d'Achard, Bard mit en lumière ce fait curieux : dans le cours des néphrites épithéliales l'élimination du bleu au lieu d'être retardée est plus précoce. Il en résulte que les néphrites épithéliales, exagèrent la perméabilité rénale au lieu de l'entraver. Bard suivant une comparaison familière, dit que le rein dans les néphrites interstitielles est un filtre encrassé, tandis que dans les néphrites épithéliales c'est un filtre percé,

Elimination intermittente. — L'élimination est intermittente quand il se produit des alternances d'urines bleues ou jaunes correspondant peut être à des alternatives d'ouverture ou de fermeture du rein. Mais ce mode d'élimination est

exceptionnel, et d'ailleurs on n'est pas fixé sur sa signification. D'après Gibert, cette forme intermittente d'élimination serait surtout sous la dépendance de la réaction intermittente de l'urine.

En résumé, au point de vue spécial qui nous occupe, nous retiendrons seulement les quatre formules générales suivantes:

1° L'épreuve du bleu de méthylène, suivant le procédé de MM. Achard et Castaigne, indique l'état anatomique et fonctionnel du rein.

2° L'élimination du bleu dite normale, correspond à l'état d'intégrité du rein.

3° Les retards d'apparition et la prolongation anormale de l'élimination coïncident avec des lésions de cet organe, en particulier avec la lésion du rein désignée sous le nom de néphrite interstielle.

4° L'élimination est plus précoce et se termine plus vite dans le cas de certaines lésions du rein, les néphrites épithéliales.

CHAPITRE V

Différents auteurs ont injecté du bleu de méthylène aux femmes éclamptiques, afin de déterminer quel était le mode d'élimination au cours des accès.

1° Bard, Ménu et Mercier ont d'abord recherché la perméabilité rénale au bleu de méthylène à la fin de la grossesse normale. Ils ont trouvé que sur 2 femmes enceintes à terme dont la grossesse avait évolué sans aucune complication le bleu est apparu au bout d'une demi-heure, et l'élimination s'est terminée en 36 heures. Ce mode d'élimination correspond au type observé par MM. Achard et Castaigne chez les individus normaux à rein perméable et non altéré.

Chez 4 femmes albuminuriques la date d'apparition du bleu, a été sensiblement normale: cependant la durée de l'élimination a été prolongée avec des décharges intermittentes de bleu entrecoupées de période de non élimination.

Enfin, chez quatre femmes éclamptiques ils ont observé une apparition rapide du bleu en rapport avec une néphrite épithéliale constatée dans deux autopsies :

Il résulte donc des expériences de Bar Ménu et Mercier que le bleu s'est éliminé dans un délai normal aussi bien chez les femmes dont la grossesse avait évolué sans accident que chez les femmes dont la grossesse avait été compliquée soit par l'apparition abondante d'albumine dans les urines, soit même par des accès d'éclampsie grave ayant déterminé la mort. Si maintenant on adopte l'opinion de MM. Achard et Castaigne

relativement à la signification du mode d'élimination du bleu il faut en conclure que chez ces quatre éclamptiques ce mode d'élimination ayant été normal, leurs reins n'étaient nullement altérés mais avaient conservé leur intégrité anatomique et fonctionnelle.

1° Deux autres auteurs ont recherché la perméabilité rénale au moyen du bleu de méthylène chez les femmes éclamptiques.

Potocki a publié quatre observations de ce genre.

La première observation est celle d'une femme qui est prise d'accès éclamptiques au cours du travail. La malade a six accès le premier jour : on emploie le traitement classique, chloroforme, saignée de 300 gr. On fait une injection de bleu qui, une heure après, c'est-à-dire dans le délai normal, apparaît dans l'urine. Malgré des recherches réitérées et minutieuses, on ne trouve pas la moindre tache d'albumine dans les urines. La malade meurt brusquement le troisième jour : le rein examiné sur coupes ne présente que de la congestion des vaisseaux ascendants des pyramides de Malpighi : mais les tubes contournés ne présentent rien à signaler ; il n'y a pas non plus de glomérulite.

Seconde observation : femme de 20 ans, primipare, prise d'accès pendant le travail. L'urine contient 1 gr. d'albumine au moment des accès et 7 gr. après. La malade a de l'œdème des membres inférieurs. Injection de bleu : au bout d'une heure, l'urine est verte : le bleu s'est éliminé sous la forme de chromogène. La malade guérit.

Troisième observation : femme de 20 ans primipare. Accouche d'un garçon vivant de 3,770 gr. Cinq heures après premier accès d'eclampsie : quinze accès consécutifs. A partir du septième accès, le coma persiste dans l'intervalle des crises. Traitement classique : l'état s'améliore progressivement.

On injecte le bleu en pleine crise éclamptique ; une heure plus tard, l'urine est verte et contient du chromogène : maximum de coloration au bout de trois heures.

Quatrième observation : femme de 20 ans primipare accouche d'un enfant vivant de 3659 gr. Quatre heures après, premier accès convulsif. La malade a 2 gr. d'albumine et depuis un mois elle avait de l'œdème des jambes, du mal de tête et des troubles de la vue. Deux jours après la malade sort guérie.

Injection du bleu la veille de l'accouchement avant tout début de travail : au bout d'une heure, l'urine est vert pâle et contient du chromogène : deux heures plus tard maximum de coloration.

Guénard a, de son côté, publié quatre observations très complètes que nous allons rapidement résumer.

Première observation : femme de 29 ans ayant eu vers le deuxième mois de sa grossesse de la céphalie, de l'œdème des membres inférieurs. Elle entre à l'hôpital vers la fin du septième mois se plaignant d'avoir une céphalée violente et des frissons : le lendemain de son entrée la malade a deux accès d'éclampsie. L'épreuve du bleu est faite le soir de son entrée. Une demi-heure après l'injection l'urine est nettement verte : la teinte devient plus foncée, pass par un maximum, décroit insensiblement et disparaît complètement vers la 50^{me} heure. En somme, apparition du bleu et élimination normale.

Plusieurs semaines après, la malade ne présente d'autre symptôme morbide qu'une assez notable quantité d'albumine dans les urines. On fait une seconde injection de bleu ; comme pour la première fois le bleu passe dans les délais normaux le maximum de colloration a lieu vers la 5^{me} heure l'élimination est continue et dure jusqu'à la 50^{me} heure.

Deuxième observation : femme de 39 ans secondipare. Accès

éclamptiques à la fin du 5me mois : l'urine contient 8 grammes d'albumine. On fait l'épreuve du bleu : une heure après l'urine est teintée en bleu : l'élimination est continuée et se termine vers la 60me heure.

Quatre jours après on fait une seconde injection de bleu : on constate encore sa présence dans l'urine à la fin de la première heure : élimination continue sans oscillations.

Quinze jours après 3me piqûre : apparition du bleu et du chromogène dans l'urine de la première demi-heure : l'élumination dure 68 heures : pas d'oscillations.

Troisième observation : Femme de 23 ans primipare amenée à l'hôpital en proie à de violentes crises d'éclampsie. On fait une injection de bleu mais les urines ne peuvent être recueilies : la malade a d'abord de l'anurie puis de l'incontinence d'urine et est bientôt plongée dans un coma profond. On peut cependant constater le passage du bleu car la garniture placée sur les organes génitaux était fortement colorée en bleu d'ou l'on put conclure à une élimination normale. La malade mourut le soir même : on put faire l'examen histologique des reins : il n'existait pas de lésions rénales mais seulement un peu de congestion.

Quatrième observation : femme de 21 ans primipare. Elle est prise de crises convulsives 6 heures après la délivrance. On fait une épreuve de bleu qui apparaît dans l'urine dès la première heure présente un maximum entre la 4me et la 6me heure : l'élimination est continue et se termine après 36 heures : le rein était donc perméable.

Trois jours après on fait une nouvelle épreuve : cette fois le bleu n'est constaté dans l'urine que 6 heures après et l'élimination dure 30 heures. L'auteur en conclut que le rein à ce moment avait perdu sa perméabilité : et en effet l'état de la

malade est allé s'aggravant : elle est tombée dans le coma et est morte 24 heures après.

En somme, si nous résumons les résultats des expériences faites avec le bleu de méthylène chez les femmes éclamptiques nous arrivons aux conclusions suivantes:

Le bleu apparaît dans l'urine des éclamptiques au bout d'une demi-heure ou au plus tard une heure après l'injection : le mode d'élimination est celui qu'on constate chez les individus normaux.

Or, d'après MM. Achard et Castaigne ce mode d'élimination correspond à l'état d'intégrité anatomique et fonctionnel des reins. De plus, d'après eux, le bleu est censé mesurer la perméabilité du rein. Si donc le bleu passe dans un délai normal on peut en déduire que le rein est perméable et parfaitement apte à éliminer toutes les substances de déchet de l'organisme.

Il est aisé de voir quelles sont les conséquences d'une pareille conception en ce qui concerne spécialement la pathogénie de l'éclampsie. Du moment que les reins des femmes éclamptiques laissent passer le bleu, il faudrait en conclure logiquement qu'ils laissent passer aussi bien les toxines accumulées dans l'organisme de la mère et du fœtus. C'est d'ailleurs ce qu'affirment Potocki et Guénard. Celui-ci s'appuie sur une récente communication de MM. Guyon et Albarran qui ont montré qu'un rein imperméable au bleu, laissait aussi passer moins d'urée de phosphates et de chlorures.

On peut faire à cette théorie, d'importantes objections.

1° Comme l'a dit Lépine, les résultats fournis par le bleu de méthylène ne valent que pour cette substance et les analogues. Ils ne donnent pas la mesure de la perméabilité du rein pour les différentes substances organiques et inorganiques. Il peut arriver que les reins d'une femme atteinte d'éclampsie

soient perméables au bleu, mais on n'est pas en droit d'en conclure que les accès éclamptiques qui menacent la vie de cette femme ne sont pas sous la dépendance d'une accumulation de toxines dans son organisme. Il peut très bien se faire, en effet, que le rein laisse passer le bleu très facilement, et ne laisse pas passer du tout les toxines et les différents matériaux de désassimilation qui doivent être éliminés ; il semble plus logique de penser que chaque substance a son coefficient propre de passage, et qu'en conséquence, on ne peut rigoureusement conclure de l'une à l'autre.

2° Il est un point important de l'étude du bleu, sur lequel les auteurs qui s'en sont occupé ne sont pas d'accord ; par suite, la valeur du procédé peut être sérieusement mise en doute. On sait que le bleu peut subir dans l'organisme des décolorations diverses aux quelles le rein paraît étranger. Il arrive souvent qu'après avoir injecté du bleu à un individu normal, on ne constate à aucun moment la teinte bleue caractéristique de l'urine. Dans ce cas, le bleu a été réduit dans l'organisme et il s'élimine sous forme d'une substance incolore appelée leuco-dérivée ou chromogène, qui régénère le bleu quand on chauffe l'urine dans un tube avec de l'acide acétique. Or, ne sait pas au juste sous quelles influences se fait cette réduction du bleu. D'après Gibert, elle serait surtout dûe à l'alcalinité des urines. D'autres, admettent qu'elle depend de l'éfat du foie, du pouvoir d'oxydation des tissus. En réalité on n'est pas fixé sur la signification de la transformation du bleu en substances incolores.

En somme, le procédé indiqué par Achard est un procédé de laboratoire, plutôt qu'un procédé d'investigation clinique. Il ne peut pas rendre de grands services, soit pour établir le diagnostic, soit pour fixer le pronostic de l'éclampsie. Les femmes dont Potocki et Guénard ont publié les observations, ont eu des attaques d'éclampsie graves, et cependant leurs

reins restaient perméables au bleu de méthylène, tandis que d'un autre côté on trouvait dans leurs urines des quantités considérables d'albumine. Quoi qu'on en ait dit, le symptôme albuminurie conserve toute son importance, et l'accoucheur doit examiner avec soin et systématiquement toutes les urines des femmes enceintes, pour dépister l'albumine et la traiter en conséquence. Il est absolument exceptionnel que l'éclampsie survienne sans que l'albumine ait existé au préalable. On sait de plus, que le traitement dirigé contre l'albuminurie de la grossesse véritable, signe avant-coureur de l'éclampsie, a toujours donné des résultats merveilleux. Tarnier a pu dire, que lorsqu'une albuminurique est soumise au régime lacté pendant huit jours, elle échappe à peu près sûrement à l'éclampsie.

Quelques auteurs ont prétendu non sans raison, que le bleu pouvait avoir une action toxique sur le rein et provoquer l'albuminurie. Il est certain que le bleu n'est pas absolument inoffensif, et nous pouvons citer à ce sujet une observation qu'à bien voulu nous communiquer M. le Dr Guérin, chef de clinique d'accouchements. Une femme entre à la clinique, enceinte de huit mois et demi. Suivant l'usage, on examine ses urines et on y trouve quelques centigrammes d'albumine. On la met immédiatement au régime lacté. Le lendemain, l'interne M. Itié, lui fait une injection sous-cutanée de bleu de méthylène ; le bleu passe dans l'urine une heure après. M. Guérin, examinant l'urine le lendemain, constate cette fois 2 grammes d'albumine par litre. Certes cette augmentation de l'albumine peut être une simple coïncidence ; il est permis cependant de se demander si le bleu qui fixe les cellules de l'épithélium rénal n'est pas susceptible d'irriter fortement le rein.

Enfin, le procédé du bleu s'il n'est pas inoffensif, n'est pas aussi simple que veulent bien le dire les auteurs qui l'ont préconisé, il est certainement plus compliqué que le procédé de recherche de l'albumine, qui est à la portée de tous les praticiens.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Annales de Gynécologie 1894, 1er semestre. Compte-rendu du Congrès de Rome, page 535.

Achard et Castaigne. - Diagnostic de la perméabilité rénale. *(Soc. méd. des Hôp.* 30 avril 1897, 18 juin 1897).

Elimination du bleu de méthylène. *(Soc. méd. des Hôp.* 30 juillet 1897, 14 janvier 1898).

Auvard. — Traité pratique d'accouchements et Travaux d'Obstétrique.

Bard. — Excès de perméabilité dans les néphrites épithéliales. *(Soc. des Sc. méd. de Lyon,* 12 mai 1897, *in Archives générales de médecine,* février-mars-avril 1898*)*.

Expériences sur la perméabilité rénale. *(Soc des Sc. méd. de Lyon,* 1er décembre 1897.

Bouffe de Saint-Blaise. — Thèse Paris, 1890.

Bouchard. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1897.

Bailly. — Article éclampsie du *Dictionnaire Dechambre.*

Casamayor. — Thèse Paris, 1892.

Blot. — Thèse Paris, 1849.

Charpentier. — Traité d'accouchements.

Clément. — Thèse Paris, 1894.

Cheinisse. — Théorie pathogéniques de l'éclampsie. *(Semaine médicale* 4 juin 1898*)*.

Deriaud. — Thèse Paris, 1897.

Duchemin. — Thèse Paris, 1892.

Dieulafoy. — Etude sur le brightisme. *(Académie de médecine,* 1893.

Guénard. — Thèse Paris, 1898.

Gubler. — Article albuminurie. *(Dict. Encycl. des Sciences médic.)*

Gibert. — Thèse Montpellier, 1898.

Jaccoud. — Article albuminur. *(Dictionnoire Dechambre).*

Peter. — Leçons sur l'éclampsie.

Pinard. — *Leçon in indépendance médicale*, 1896.

Ribemont-Dessaignes et Lepage. — Traité d'obstétrique.

Tarnier et Budin. — Traité d'accouchement.

Tarnier. — De l'efficacité du régime lacté dans l'albuminurie des femmes enceintes. *(Progrès médical*, 1875). — De l'éclampsie puerpérale. *Presse médicale*, 1894.

Talamon. — Pronostic des albuminuries. *Congrès de médecine de Nancy*, 1896.

Lannois et Briau. — Passage de substances du fœtus à la mère. *Lyon médical*, 1898, page 324.

Lépine. — Sur la perméabilité rénale. *Lyon médical*, 1898, page 251.

Vinay. — Etiologie de l'éclampsie. *Archives générales de médecine*, 1893, tome 32, page 653.

Voisin et Hauser. — *Gaz. hebdom.*, 1897.

Velpeau. — Traité élémentaire de l'art des accouchements.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 15 novembre 1898.

Le Recteur,
A. BENOIT.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 14 novembre 1898.

Le Doyen,
L. VIALLETON.